ISCHEMIE AIGUE DES MEMBRES

Pr Z. ZOUIZRA
Chirurgie cardio-vasculaire

PLAN

- INTRODUCTION
- PHYSIOPATHOLOGIE
- ETIOLOGIES
- DIAGNOSTIC
- TRAITEMENT
- CONCLUSION

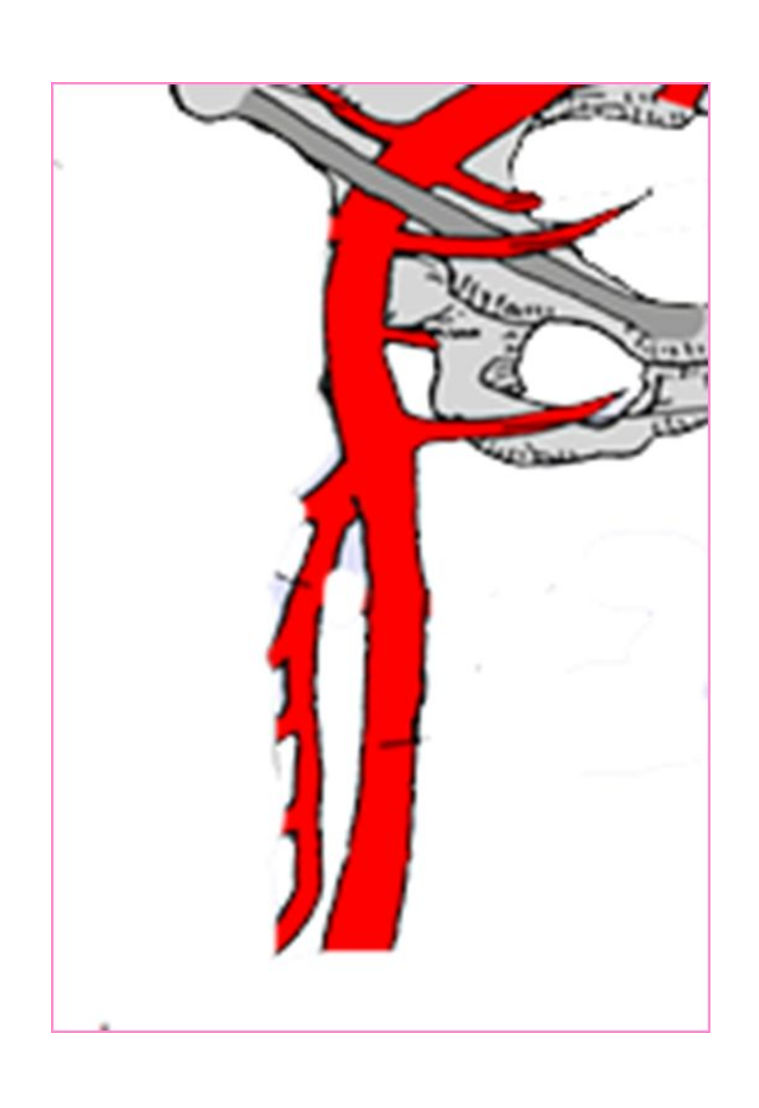
I- INTRODUCTION

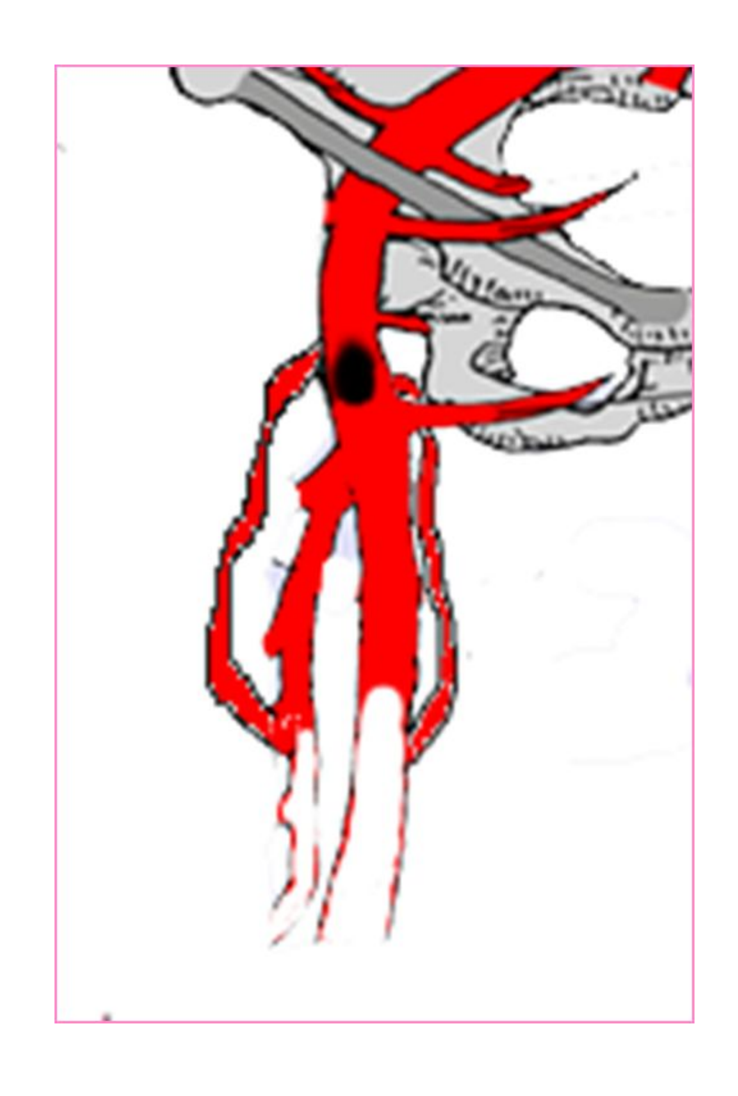
- Définition: L'ischémie aiguë d'un membre est l'interruption de l'apport de sang oxygéné aux tissus d'un -des- membre(s) en aval de l'obstruction brutale d'un tronc artériel principal.

I- INTRODUCTION

- C’est une urgence vitale et fonctionnelle.
- Il faut d'emblée séparer deux tableaux bien différents: l'embolie sur artères saines (par exemple d'origine cardiaque) de la thrombose sur artères athéromateuses.
- Il faut la differencier de l’ischémie critique qui correspond à des douleurs ischémiques installées depuis plus 2 semaines pouvant être associées à des troubles trophiques ischémiques, à une pression artérielle distale effondrée.

II- PHYSIOPATHOLOGIE





II- PHYSIOPATHOLOGIE

- L'obstruction artérielle est responsable d'une ischémie et donc d'une anoxie tissulaire.
- En réponse à l'ischémie les cellules vont s'oedématier, ce qui entraîne un gonflement des masses musculaires dans une gaine aponévrotique inextensible ce qui aggrave encore l'ischémie.
- Les cellules les plus sensibles à l'ischémie sont les cellules nerveuses
- Les cellules ischémiées vont libérer :

- Des enzymes musculaires (CPK, LDH): risque de rhabdomyolyse et d'insuffisance rénale,
- Du potassium (risque d'hyperkaliémie),
- Des ions H+ (acidose).

II- PHYSIOPATHOLOGIE

- Les conséquences de l'ischémie: dépendent de:

- Siège de l'oblitération
- Étendue
- Rapidité de l'installation
- État artériel préexistante:

  - Artère saine (grave)
  - Artère pathologique

II- PHYSIOPATHOLOGIE

La gravité de l'ischémie est en fonction de trois paramètres.

Pression artérielle

La survenue sur artère saine ou pathologique (La circulation collatérale peut compenser l'oblitération artérielle aiguë en quelques heures.)

Le délai de la prise en charge

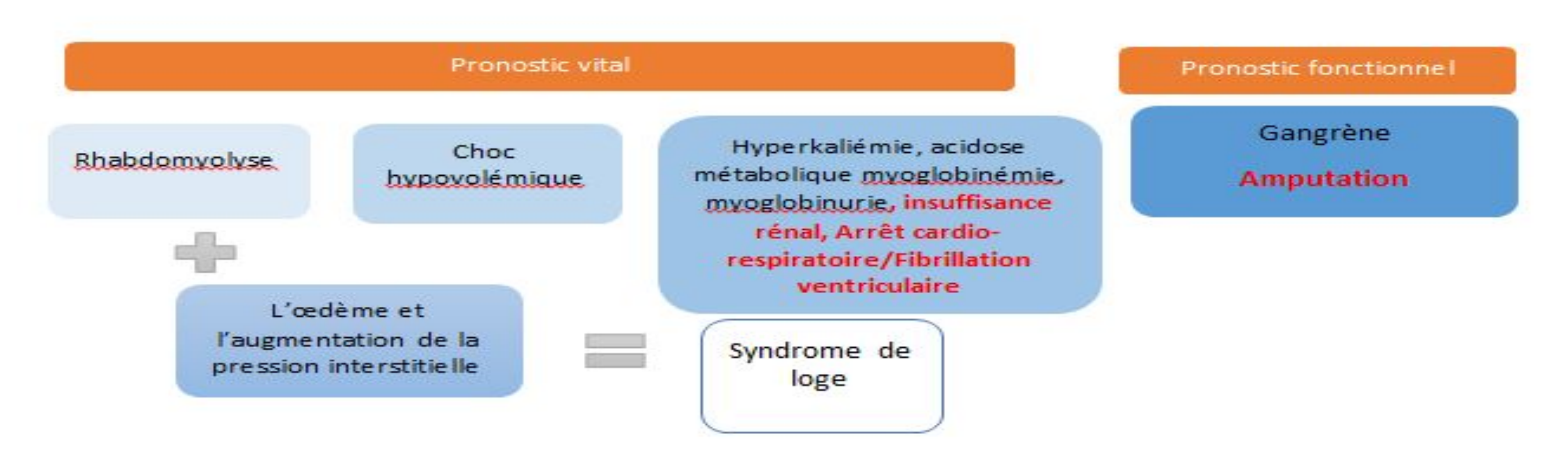
La tolérance à l'ischémie des différents tissus est variable :

Les nerfs < 2h

Le muscle strié squelettique < 6h

La peau : 24h à 48 h Phlyctène cutané = ischémie dépassé voir figure 1

Si le temps d'ischémie est trop prolongé, l'évolution se fait vers



III- ETIOLOGIES

A-Embolies

1- EMBOLIES D'ORIGINE CARDIAQUE:

-Insuffisance cardiaque : cardiopathies dilatées , valvulaires...

- Infarctus du myocarde
- Troubles du rythme en particulier supra-ventriculaire: fibrillation auriculaire sur cardiopathie mitrale (rétrécissement mitral)
- Endocardite bactérienne (embolie septique)

III- ETIOLOGIES

2- EMBOLIES D'ORIGINE ARTÉRIELLE

- Embolies à partir d'une plaque athéromateuse
- Embolies à partir d'un anévrisme de l'aorte ou de ses branche

B-Thromboses

Les thromboses surviennent au niveau d'une altération de la paroi artérielle à l'occasion de circonstances favorisantes. Deux éléments sont donc nécessaires: un facteur pariétal et un facteur hémodynamique

III- ETIOLOGIES

1- FACTEUR PARIÉTAL

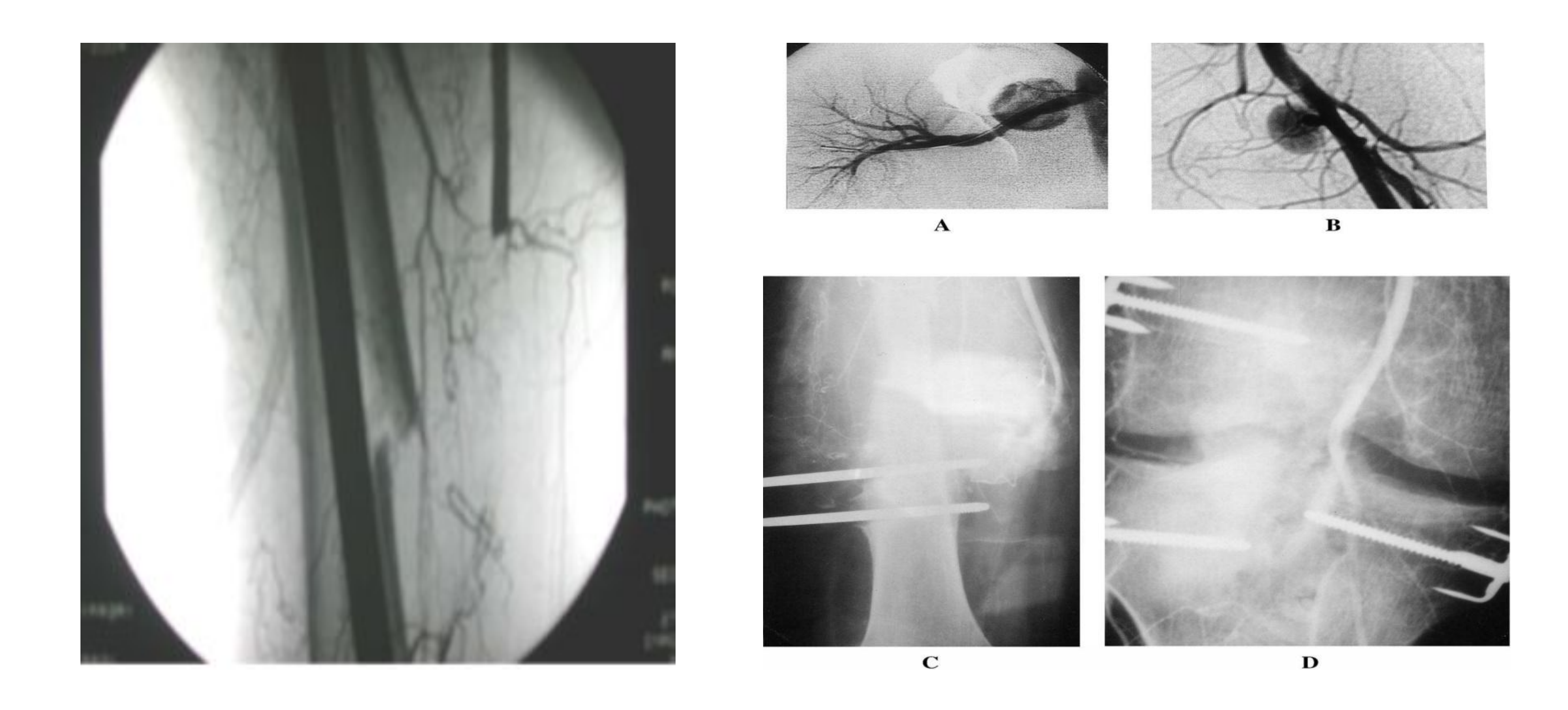
- Plaque athéromateuse c'est le cas le plus fréquent, il s'agit de plaque ulcérées.
- Artérites non athéromateuses (Buerger, Behçet)
- Spasme artériel

2- FACTEUR HÉMODYNAMIQUE

- Chute du débit cardiaque quelle qu'en soit l'origine.
- Augmentation de la viscosité sanguine: syndromes myéloprolifératifs (leucémies, maladie de VAQUEZ, thrombocytémies ...), drépanocytose, thalassémies

III- ETIOLOGIES

C-Traumatisme



III- ETIOLOGIES

D- Dissections: Elle est associée à une douleur thoracique

E- Causes rares: artère poplité piégée, maladie de système, trouble de la coagulation, ergotisme, iatrogène, phlébite…

VI-DIAGNOSTIC

A-Diagnostic positif: est clinique+++

a) Clinique

- Analyse des antécédents et des circonstances cliniques
- Début brutal : Tétrade de Griffith:
  - Pâleur (tardivement:cyanose)
  - Abolition des pouls en aval
  - Douleur (pain)
  - Paralysie sensitivo-motrice

VI-DIAGNOSTIC









VI-DIAGNOSTIC

b) Paraclinique: ne doit pas retarder la PEC+++ est pour orienter la stratégie de prise en charge

- Angio-TDM
- Echo-Doppler
- Artériographie



VI-DIAGNOSTIC

c) Diagnostic plus difficile

- Début progressif
- Evolution en plusieurs temps
- Douleur absente
- Présence d’une pathologie préexistante

VI-DIAGNOSTIC

B. Diagnostic de gravité

Ischémie			
	Irréversible	Sévère	Moins grave
membre	Froid	froid	Froid ±
	Paralysé	parésie	claudication
	insensible	hypœsthésie	-
	Rigide	Douleur à la pression	-
Doppler	Pas de signal artériel	Flux artériel démodulé	Flux artériel amorti

VI-DIAGNOSTIC

C. Diagnostic topographique: Surtout clinique

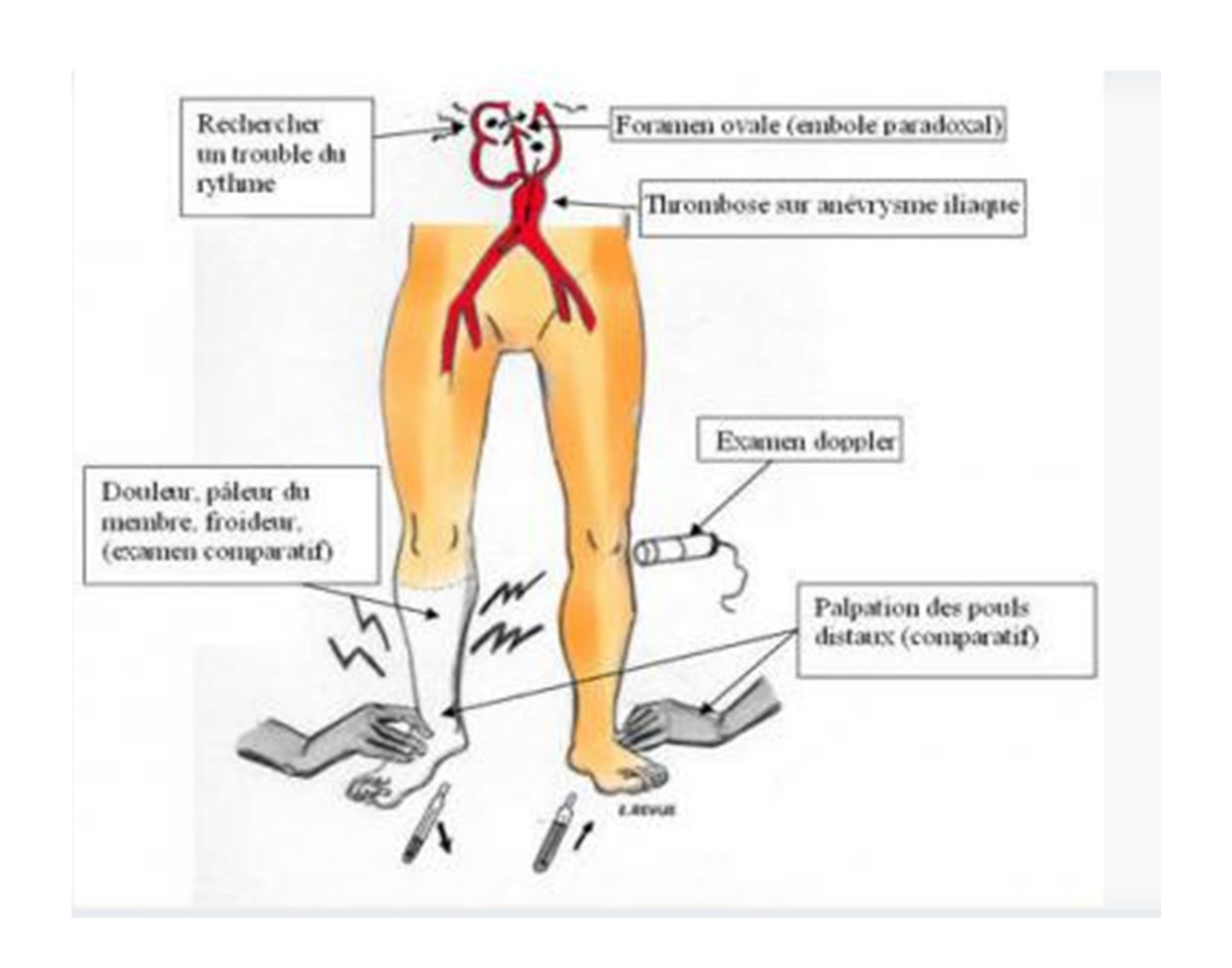
- Siège de la douleur initiale
- Le niveau d’abolition des pouls
- Limite supérieure des modifications cutanées ischémiques
- Echo-doppler, arterio et angio-TDM

VI-DIAGNOSTIC

D- Diagnostic étiologique:

- Clinique
- Cardiaque
- Vaisseaux
- Autres localisations de l’athérosclérose
- Terrain
- ECG / Rx thorax
- ETT, ETO
- Echo-Doppler artériel, artériographie
- Examen biologique

VI-DIAGNOSTIC



V-TRAITEMENT

A- But:

- Rétablir le flux artériel
- Eviter les complications:
  - Locale: amputation
  - Générale: IRA, hyper+, décès

V-TRAITEMENT

B. Moyens

a)Traitement médical:

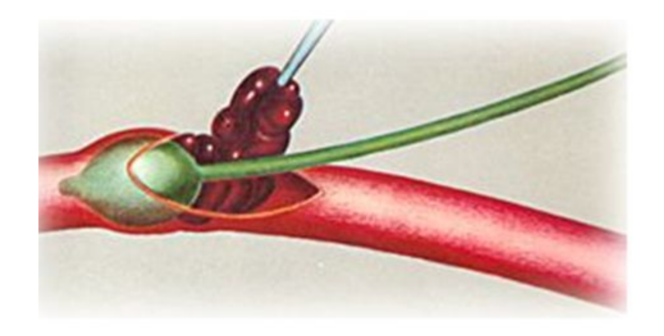
- Héparinotherapie: est toujours indiquée. 500 U/kg/jour, TCK 2 à 3 fois le temoin
- Oxygenotherapie
- Thrombolytiques
- Traitement de l’insuffisance rénale aiguë
- Traitement de l’acidose

V-TRAITEMENT

b-Revascularisation chirurgicale:

- Embolectomie+++: Ablation de l’embole par sonde à ballonet





V-TRAITEMENT

- Pontage
- Aponévrectomie de décharge : syndrome de loge
- Amputation

V-TRAITEMENT

c -Traitement endovasculaire:

- Thrombolyse in situ en absence

du’ une contre indication

- Thromboaspiration
- Angioplastie: dilatation +/- stentting

V-TRAITEMENT

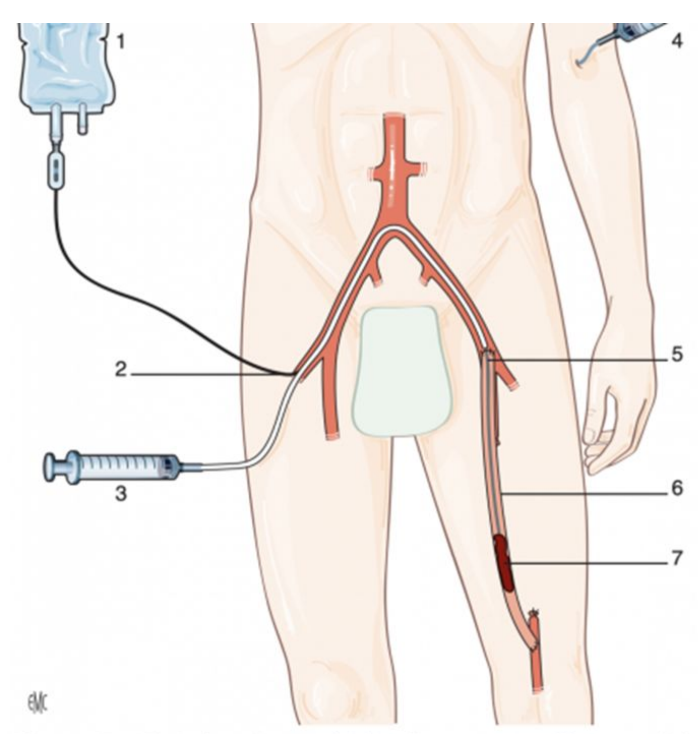
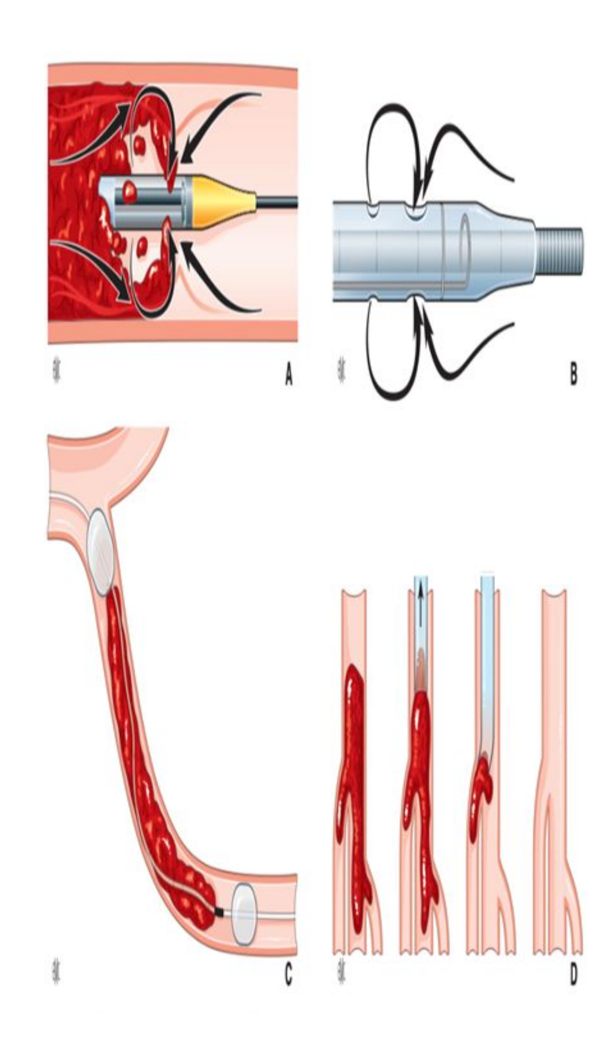


Figure 7. Fibrinolyse intra-artérielle d'un pontage fémoropoplité gauche occlus. Ponction dans l'artère fémorale commune droite, passage du cathéter en *cross-over* dans l'axe iliaque controlatéral, puis cathétérisme du pontage. 1. Sérum hépariné pour irrigation branché sur un introducteur ; 2. introducteur long ; 3. fibrinolytique intra-artériel à la seringue électrique, branchée sur le cathéter de fibrinolyse ; 4. héparine par voie intraveineuse à la seringue électrique ; 5. cathéter de fibrinolyse (poussé dans le thrombus) ; 6. pontage fémoropoplité thrombosé ; 7. thrombus.



V-TRAITEMENT

C. Indications

- Ischémie aiguë sur artère saine

désobstruction chirurgicale par sonde à ballonnet

thrombectomie endovasculaire

- Ischémie aiguë sur artère pathologique

⇨ thrombo-aspiration + traitement spécifique

- schémie dépassée: amputation

VI- CONCLUSION

- Est une urgence vasculaire dont le pronostic vital et fonctionnel est engagé en cas de retard au diagnostic et à la prise en charge thérapeutique.
- Penser à l'origine emboligène cardiaque
- L'imagerie ne doit pas retarder la revascularisation.
- Le traitement doit toujours (sauf exceptionnelle allergie) être débuté par l'héparine.